Ein Fall von Totalnekrose beider Nierenrinden nach Kampherinjektionen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin
und Chirurgie
der hohen medizinischen Fakultät der
Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Theodor Zanzig
approb. Arzt aus Berlin.

Buchdruckerei Robert Noske, Borna-Leipzig
Großbetrieb für Dissertationsdruck
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle-Wittenberg.
Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Beneke.

Beneke,
z. Zt. Dekan.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einfallvontotaln0000unse

Die vorliegende Arbeit ist auf Anregung von Herrn Professor Beneke entstanden, dem ich für die freundliche Überlassung des Materials hiermit meinen aufrichtigen Dank sage.

Es handelt sich um einen seltenen Nierenbefund bei einem 14jährigen Mädchen, das an einer Pneumonie des rechten Oberlappens erkrankte, und an einer eigenartigen Komplikation seitens der Niere starb.

Der Sektionsbefund ergab eine Totalnekrose beider Nierenrinden, für die sich eine anatomische Ursache nicht ermitteln ließ.

Bei der Sektion drängte sich die Vermutung auf, daß es sich in diesem Falle um jene Form der Nekrose handeln dürfte, die in letzter Zeit Gegenstand wiederholter Untersuchung gewesen ist und ihre Ursachen in einem reflektorischen Spasmus der Gefäße, mit konsekutiver Ischämie des betreffenden Gewebsbezirkes, auf Grund einer Reizung der Gefäßnerven hat.

Die Krankengeschichte, für deren gütige Überlassung ich Herrn Geh. Med.-Rat Schmidt zu großem Danke verpflichtet bin, ist folgende:

E. T., Schulmädchen, 14 Jahre alt. Vor $1^1/_2$ (oder $2^1/_2$) Jahren Lungen- und Brustfellentzündung; in der chirurgischen Klinik wurde damals eine Operation an der linken Brustseite gemacht.

Das Kind war bis zum 17. 12. in die Schule gegangen.

Am 18. 12. erfolgte ohne erkennbare Ursache Erbrechen, das sich am nächsten Tage noch wiederholte. Es traten Schmerzen in der rechten oberen Bauchgegend an einer umschriebenen Stelle 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens am lateralen Rektusrande auf. Seit wann Fieber besteht, weiß das Kind nicht.

Wegen Zunahme der Krankheitserscheinungen vom Arzte am 20. 12. abends der chirurgischen Klinik überwiesen. (Verdacht auf Appendizitis.)

21. 12. Druckschmerzhaftigkeit in der Mitte des rechten lateralen Rektusrandes; keine Défense; Coecum palpabel, stark gefüllt. Keine Zeichen für Peritonitis. Keine Roseolen; Milzperkussion nicht vergrößert. Fieber bis 40°.

Thorax: Keine Dämpfung; Vesikuläratmen; kein Zeichen für Pneumonie oder Tuberkulose.

23. 12. Herpes labialis, sonst status idem; keine subjektiven Beschwerden; am Abend nach der medizinischen Klinik verlegt.

Herz: In normalen Grenzen, Töne leise, rein. Aktion beschleunigt, regelmäßig.

Puls von ziemlich guter Füllung und Spannung.

Abdomen nicht druckempfindlich; keine Resistenz. Leber und Milz sind perkutorisch nicht vergrößert.

Urin: Alb. +. Sacch. —.

Nervensystem: Leicht benommen! Pupillen reagieren, Haut- und Sehnenreflexe schwach auslösbar.

25. 12. Auf Chinin Temperatur etwas gesunken. Lungen: Status idem.

26. 12. Benommenheit zugenommen, Spannung des Pulses geringer. — Koffein.

Urin: Alb. +. Diazo —.

Abends 15 ccm 1 %ige Kollargollösung (intravenös). Von diesem Tage an werden alle 2 Stunden Kampherbenzoeinjektionen ausgeführt.

27. 12. Deutliche Reaktion auf Kollargol; Benommenheit unverändert.

28. 12. Lytischer Fieberabfall; Dyspnoe besteht noch (40 pro Minute).

Über rechtem Oberlappen leichte Dämpfung, vorn stärker als hinten, Atmungsgeräusch abgeschwächt, klingendes und nichtklingendes Rasseln.

Leichte Nackenstarre! Kernig +.

Der Puls abends besser, Kampher wird abgesetzt.

29. 12. Nackenstarre und Kernig etwas stärker; Benommenheit nicht zugenommen.

30. 12. Lumbalpunktion: Druck im Mittel 180 H_2O; Liquor klar, aber von gelblicher Färbung; Alb. + (vermehrt), die Gelbfärbung ist nach einstündigem Zentrifugieren unverändert. Mikroskopisch: Erythrozyten; Lymphozyten nicht vermehrt.

31. 12. Nachmittags plötzlich unter Husten schaumiges, dunkelrotes Blut entleert. Auf intravenöse ClNa-Injektion keine Reaktion; deshalb abends 8 Uhr und 12 Uhr je 40 ccm Gelatine (Merck) subkutan in den Oberschenkel appliziert.

Über Nacht hat Patientin ein wenig geblutet.

1. 1. Blässe hat zugenommen, Nahrungsaufnahme minimal. Dämpfung über dem rechten Oberlappen vorhanden, Atmung sehr oberflächlich.

Atmungsgeräusch: R. V. O. stark abgeschwächt, unbestimmt, R. H. nicht untersucht wegen Gefahr erneuter Hämoptoe.

Benommenheit und meningitische Symptome haben etwas abgenommen.

2. 1. Status idem; Blutung steht nicht völlig.

3. 1. Tagsüber keine Veränderung; spricht sehr undeutlich. Abends wieder stärkere Blutung, ClNa intravenös; hat mehrere Blutstühle entleert.

Seit 31. 12. nur ein paar Tropfen Urin gelassen. Über Nacht Erbrechen von ca. 150 ccm schwarzroten Blutes.

4. 1. Zunehmende Schwäche.

Lungenbefund nicht verändert; Dämpfung über ganzem Oberlappen; Atmungsgeräusch H. u. V. abgeschwächt, unbestimmt; nur vereinzeltes, nichtklingendes Rasseln.

Abends gegen 6 Uhr Exitus letalis.

Nachtrag: Patientin hat in den letzten Tagen überhaupt keinen Urin mehr gelassen, nur am 4. ein paar Tropfen. Der Urin war zuletzt am 26. untersucht: 150 ccm, 1025 spez. Gew., Alb. +, Sacch. +.

Sektionsbefund.

Grazil gebaute, jugendliche, weibliche Leiche von sehr blasser Hautfarbe, ziemlich kräftiger Muskulatur und gutem Fettpolster; an beiden Ellbeugen, an den Injektionsstellen, Hautblutungen; größere Blutungen über beiden Hüften. Totenflecke am Rücken spärlich entwickelt. Thorax schmal, nicht flach. Lippen trocken, mit braunen Eintrocknungen, ebenso die Zunge. Muskulatur der Bauchdecken und des Thorax trocken. In der linken hinteren Axillarlinie über der 8. Rippe findet sich eine Narbe ohne Rippendefekt.

Bauchsitus: Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, Magen ist aufgetrieben, sein Inhalt schimmert schwärzlich durch. Dünndarmschlingen gut kontrahiert. Keine Schwellung der mesenterialen Drüsen.

Brustsitus: Rechte Lunge zurückgesunken, linke Lunge mit Brustwand verwachsen. Im Herzbeutel etwas vermehrte Flüssigkeit. Herzfleisch graurot, steif; Papillarmuskeln im linken Ventrikel auffallend stark entwickelt, im übrigen keine Hypertrophie; Klappen o. B.; Muskulatur leicht auffaserbar.

Tonsillen o. B.

Am rechten Zungenrande ein fünfpfennigstückgroßes, flaches Geschwür mit weißlichem Boden, mit intensivem Geruch nach Ammoniak.

Ösophagus zeigt in seinem untersten Abschnitt ein ausgedehntes Geschwür mit weißlichem Grunde, ähnlich einer Verätzung; auch dies Geschwür strömt starken Ammoniakgeruch aus.

Halsdrüsen nicht geschwollen.

Schilddrüse dick, kolloid.

In dem Kehlkopf und der Luftröhre zum Teil flüssiges, zum Teil geronnenes Blut.

Bronchialdrüsen verdickt, auf dem Durchschnitt zum Teil graupigmentiert, zum Teil graurot.

Der rechte Oberlappen ist umfangreich, derb, ohne Auflagerung. Der untere Teil des Unterlappens atelektatisch.

Der Gesamtoberlappen ist luftleer; das Gewebe ist schmutzig graubraun und gelblichgrau gefärbt; überall entleert sich eine

schmierige, bräunliche bis gelbliche Flüssigkeit. Dieselbe ist auch stellenweise in den Bronchien vorhanden. Die Bronchien münden vielfach in Höhlen des infiltrierten Lungenparenchyms, deren Größe den Umfang einer Haselnuß erreicht; die Wandung der Höhlen ist uneben, bucklig; aus den Buchten kommt die beschriebene Schmiere heraus. Dunkelgraurot gefärbte Gerinnsel sind an der Wandung der Höhlen fest fixiert, die den Eindruck von zerfallenden Blutgerinnseln machen. Nirgends läßt sich ein älterer Herd nachweisen.

Mittel- und Unterlappen sind blutreich, von geringem Luftgehalt.

Die linke Lunge ist an ihrer ganzen Oberfläche mit der Brustwand und mit dem Zwerchfell verwachsen. Gewebe blutreich, überall lufthaltig, auf Druck entleert sich schaumige Flüssigkeit.

Bronchialschleimhaut in beiden Lungen zart, gerötet, im Lumen meist schaumige blutige Flüssigkeit.

Aorta thor. intakt.

Milz: Auffallend klein, derb, mit deutlicher eigenartiger Trabekelzeichnung, von dunkelgrauroter Farbe.

Leber: Groß, fest, blaß; auf dem Durchschnitt Gewebe graugelb, mäßig feucht, trüb, Zeichnung völlig verwaschen.

Beide Nieren groß, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche im allgemeinen von blasser, fahler, graugelber Farbe mit vielfachen Grübchen und roten Flecken. Auf dem Durchschnitt Rinde erheblich verbreitert, von verwaschener Zeichnung, trocken, gelblichweiß, schlaff; an der Grenze von Rinde und Marksubstanz eine zackige, ungleich breite, dunkelrote Linie, an die sich nach der Rinde ein etwas breiterer intensiv gelber Streifen anschließt. Äußerste Rindenzone rot, einwärts davon ein graugelber Streifen, ähnlich demjenigen, welcher die Demarkation gegen das Mark darstellt. Die Marksubstanz ist normal blutreich, feucht und läßt eine graugelbe Tüpfelung und Streifung erkennen.

Nierenbeckenschleimhaut gerötet.

Die Harnblase enthält sehr geringe Mengen einer dunklen Flüssigkeit; ihre Schleimhaut ist blutreich und zeigt eine Reihe von stecknadelknopfgroßen Blutungen.

Geschlechtsorgane o. B.

Nebennieren und Pankreas o. B.

Im Magen schwarzer, flüssiger Inhalt; im gesamten Darm dunkelgraue bis schwarze Massen. Magenschleimhaut gerötet, verdickt; im Fundus einige flache, linsengroße Schleimhauteinziehungen, jedoch keine Defekte.

Schleimhaut des Darmkanals o. B.

Aorta, Vena cava und Äste intakt.

Kopfsektion: Schädeldach sehr dick. Diploe stark entwickelt. In den Sinus Speckgerinnsel. Gehirnsubstanz sehr blaß. Keine Herde. Die Hirnflüssigkeit der Pia mater und in den Ventrikeln ist vermehrt, vollkommen klar.

Vorläufige Gefrierschnitte der Nieren ergaben eine Nekrose der Rindensubstanz sowie hochgradige Fettablagerung in den Epithelien und in der Zwischensubstanz. Dicht unterhalb der Rindenoberfläche eine Zone mit starker, kleinzelliger Infiltration; auch in diesen Zellen reichliche Fettkörnchenbildung.

Glomeruli geschwollen, ihre Kapillaren mit hyalinen Thromben vielfach ausgefüllt.

Sektionsdiagnose: Allgemeine hochgradige Anämie. Abszedierende Pneumonie des rechten Oberlappens mit Kavernenbildung. Zerfallene Blutgerinnsel in den Abszeßhöhlen. Alte pleuritische Verwachsung der linken Lunge.

Schwere akute Nephritis mit Nekrose der Rindensubstanz.

Leichter Hydrocephalus internus et externus.

Urämische Geschwüre des Zungenrandes und des Ösophagus.

Blutung aus den Höhlen des rechten Oberlappens, Blut im Magen und im Darm.

Verheilte Magengeschwürchen.

Es handelt sich also um einen durch die wiederholte Hämoptoe der letzten 4 Lebenstage stark ausgebluteten Organismus.

Der Körper zeigt 2 Haupterkrankungsherde. Erstens die ausgedehnte, eitrig zerfallende Pneumonie des rechten Oberlappens, welche offenbar die seit dem 21. 12. bestehende fieberhafte Erkrankung veranlaßt hatte; zweitens die höchst auffallende Totalnekrose der beiden Nieren in ihren Rindenabschnitten.

Als Nebenbefunde ergaben sich noch Geschwüre am Zungenrande und am unteren Teile des Ösophagus. Beide Geschwüre erwiesen sich durch ihren intensiven Ammoniakgeruch als urämisch: offenbar war es in den nekrotischen Massen des Geschwürbodens zu starker Harnstoffausscheidung und ammoniakalischer Zersetzung desselben gekommen. Somit dürften diese Geschwüre als Ausdruck der bestehenden tödlichen Urämie angesehen werden, welche unzweifelhaft der Totalnekrose der Nieren gefolgt war. Es handelt sich dabei wohl um einen ähnlichen Befund wie z. B. bei der Ausscheidung von Bilirubin in nekrotischen Herden irgendwelcher Art bei Ikterus, namentlich Ikterus neonatorum: die lebenden Gewebe, übersättigt von den gewebefremden, zur Abscheidung bestimmten Substanzen, schieben diese mit besonderem Nachdruck in nekrotisches Material ab.

Wie jener Totalinfarkt beider Nierenrinden zustande gekommen war, war zunächst nicht ersichtlich.

Um eine gewöhnliche Nephritis konnte es sich nicht handeln.

Die Pneumonienephritis ist im allgemeinen selten und verläuft ziemlich mild.

Rosenstein,[1]) welcher sie unter 130 Pneumoniefällen in 1,7 % der Fälle konstatierte, fand den Ausgang in Genesung als die Regel, selten einen Übergang in die chronische Form.

E. Wagner sah sie unter 150 Fällen 4 mal, in 3,5 % der Fälle.

v. Strümpell[2]) bemerkt: „Bei sorgfältiger Untersuchung

---

[1]) Rosenstein, Nierenkrankheiten.

[2]) v. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie I.

kann man eine geringe oder auch ziemlich starke Albuminurie sehr oft nachweisen. Sie hat fast nie ernstere Bedeutung und verschwindet sehr rasch nach Eintritt der Krise. In manchen Fällen sind die Veränderungen des Harnes so beträchtlich, daß man von einer akuten Nephritis sprechen muß (stärkerer Eiweißgehalt, Zylinder, Epithelien, Blut im Harn). Allein auch diese echte pneumonische Nephritis hat selten eine ernstere Bedeutung, gewöhnlich heilt sie rasch ab, nur einmal sahen wir den Übergang in die chronische Form".

Dem klinischen Verlaufe entsprechen die anatomischen Befunde. In den meisten Fällen, entsprechend der vorübergehenden Albuminurie, zeigt sich nur eine trübe Schwellung des Epithels.

Fleischer[1]) fand degenerative Veränderung an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Übergänge in Verfettung und Desquamationen; ähnliche Veränderungen auch in den Henleschen Schleifen.

Nauwerck[1]) und Chaussade[1]) beobachteten in manchen Fällen Glomerulusblutungen.

v. Kahlden sah vereinzelt auch kleinzellige Infiltrationen.

Derartige Erfahrungen sind allbekannt; es ist deshalb nicht anzunehmen, daß in unserem Falle die akute Pneumonie allein die deletäre Wirkung auf die Nierenrinde ausgeübt hat. Tatsächlich handelt es sich ja auch nicht um einfache Degenerationen oder entzündliche Veränderungen, sondern um eine vollkommene, offenbar mit einem Schlage eingetretene Nekrose, welche mindestens 5—6 Tage a. m. eingesetzt hatte. Es müssen also besondere Komplikationen vorhanden oder andere Ursachen wirksam gewesen sein.

Faulhaber[2]) fand bei seinen Untersuchungen über Nieren solcher Fälle, die an akuten Infektionen durch Pneumokokken oder Streptokokken verstorben waren, trübe Schwellung, fettige Degeneration, Nekrose des Epithels, 3 mal hyaline Degeneration der Gefäßwände der Knäuelschlingen sowie häufige Zylinder-

---

[1]) s. Freitag, Vorträge über Nierenkrankheiten.
[2]) s. Lenhartz, Die septischen Erkrankungen.

bildung. Insbesondere war das Epithel der gewundenen Harnkanälchen oft hochgradig degeneriert oder sogar nekrotisch.

In schweren Fällen war auch das Epithel der Henleschen Schleifen und der geraden Harnkanälchen ebenso verändert.

Indessen sahen andere Beobachter auch bei den schwersten Formen von Pneumokokkensepsis nur geringe Veränderungen an den Nieren.

Lenhartz findet den Grund hierfür darin, daß es bei dieser Sepsis in ihrem stürmischen Verlauf selten noch zur Lokalansiedelung und Verbreitung von Bakterien in den Nieren kommt.

Jene im Anschluß an allgemeine Infektion und Nephritis entwickelte Epithelnekrose betrifft nur einzelne Zellen, nicht aber das Gesamtgebiet der Nierenrinde. Sie steht in einer Reihe mit den leichteren „entzündlichen“ Degenerationen. Für unseren Fall paßt die Annahme einer Nekrose als Endstadium einer Degeneration durchaus nicht.

Die wenigen Kokken, die in einigen Kapillaren der Rinde sich vorfanden, machten den Eindruck eines nebensächlichen sekundären Befundes und sind weder ihrer Anzahl noch ihrer Lokalisation nach zu der ausgedehnten Rindennekrose in Beziehung zu bringen.

Neben der Bakteriämie hat Lenhartz eine andere Form der Pneumokokkensepsis beschrieben, die Toxinämie.

Wie weit die durch virulente Bakterien produzierten, im Blute kreisenden Giftstoffe bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren diese schädigen können und hier in ursächlichen Zusammenhang mit den Nierenveränderungen zu setzen sind, möchte ich weiter unten bei der Besprechung des mikroskopischen Befundes erörtern.

Der klinische Verlauf spricht jedenfalls von vornherein stark dagegen, daß überhaupt hier eine Komplikation in Form einer Sepsis bestand oder hinzugetreten wäre; desgleichen spricht der pathologisch-anatomische Befund (Milz!) gegen eine solche Auffassung.

Das Krankheitsbild war offenbar, abgesehen von den komplizierenden Lungenblutungen, einfach dasjenige einer Oberlappenpneumonie, wie sie bei Kindern häufig ist.

Allerdings ergab die Sektion im entzündeten Lungenteil schwerere Veränderungen, als sie bei der einfachen fibrinösen Form vorkommen. Das Gewebe war schmutzig graubraun verfärbt; es entleerte sich eine schmierig-bräunliche bis gelbliche Flüssigkeit, welche auch stellenweise in den Bronchien vorhanden war.

Diese Form der Pneumonie hat Ebstein[1]) unter dem Namen der asthenischen beschrieben, deren Mortalität etwa 20 %, in manchen Gegenden auch 30 oder 40 % beträgt.

Der Erreger ist auch hier der Diplococcus lanceolatus, dem bekanntlich neben dem Staphylococcus pyogenes aureus, dem Bacterium coli u. a. eitererregende Wirkung zukommt.

Die klinischen Symptome sind dieselben wie bei der gewöhnlichen Kinderpneumonie, nur deutlicher ausgeprägt.

Wenn auch Herz und Niere schwerer affiziert werden, die Prognose im allgemeinen ungünstiger zu stellen ist, so handelt es sich doch immerhin um einen lokalen pyämischen Prozeß, der mit Sepsis nichts zu tun hat, noch zu einer solchen zu führen braucht.

Es fanden sich auch bei der Sektion für eine solche nach keiner Richtung hin Anzeichen vor, noch jene degenerativen Veränderungen, wie man sie bei Sepsis findet.

Die Milz, die bei septischen Allgemeininfektionen ausnahmslos beteiligt ist, zeigte nicht den geringsten Grad pulpöser Erweichung.

Der klinische Verlauf wie der pathologische Allgemeinbefund machen es also sehr unwahrscheinlich, daß hier eine akute Allgemeininfektion bestand, welcher die Entstehung der Nierenveränderungen zur Last gelegt werden könnte.

Betrachten wir jetzt die Nieren selbst, ob sich aus ihrer Beschaffenheit Rückschlüsse auf die Genesis der Nekrose ziehen lassen.

Beide Nierenrinden waren symmetrisch nach Art eines Totalinfarktes von der Marksubstanz abgesetzt. Die Demarkationszone bestand aus einer inneren gelblichen und äußeren dunkel-

---

[1]) Ebstein, Handbuch der prakt. Medizin.

roten Schicht. Die zuführenden makroskopisch sichtbaren Gefäße waren frei von Thromben.

Der mikroskopischen Untersuchung im Gefrierschnitt wurde bereits Erwähnung getan.

Zur genauen Darstellung wurden Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin, ferner nach Weigert und nach Heidenhain vorgenommen.

1. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

Die Gefäße der Marksubstanz sind frei, die Gefäße der gesamten Rindensubstanz dagegen sind von Thromben ausgefüllt. Die Thromben lassen nirgends Anzeichen von Organisation erkennen. Die Gefäßwände sind durchweg nekrotisch. In den äußersten Randteilen sind die Kerne des interstitiellen Bindegewebes erhalten und auch die Kerne der Harnkanälchen hier und da färbbar. In der gesamten übrigen Rinde ist die Färbbarkeit der autochthonen Zellkerne erloschen; nur ganz ausnahmsweise sind Kernschatten erkennbar. Das Innere der Harnkanälchen ist von verschieden großen, rundlichen, ähnlich dem Protoplasma matt rot gefärbten Gebilden von feinkörniger Struktur ausgefüllt, deren größte den Umfang eines roten Blutkörperchens erreichen. Außer den Körnchen finden sich in vielen Harnkanälchen zarte rot gefärbte Netzwerke ausgespannt; außerdem enthalten sie vielfach kleine Zellen mit glatten, gleichmäßig dunkel gefärbten Kernen. Viele Glomerulusschlingen enthalten homogene glänzend rot gefärbte Schollen, die offenbar mehr oder weniger vollkommene Ausgüsse der Kapillaren darstellen. In der Marksubstanz ist die Kernfärbung allgemein wohlerhalten, und die Epithelien der Harnkanälchen erscheinen intakt. Strichweise sind die Kanälchen von intensiv roten tingierten Massen ausgefüllt, die zum Teil gleichmäßig hyalin erscheinen, zum Teil aus mehr oder weniger dicht gedrängten Partikeln bestehen; letztere ähneln vielfach den Körnchen in den Kanälen der Nierenrinde. Einzelne Kanälchen enthalten abgestoßene Zellen mit intakten pyknotischen oder ganz blassen Kernen. Dicht unterhalb der Nierenoberfläche verläuft eine zackige Infiltrationszone, die zentralwärts scharf abgegrenzt ist, nach der Rindenoberfläche dagegen allmählich abklingt. An einer Stelle verlaufen einige Ausläufer dieses durch seine dunkle Färbung auffallenden Infiltrationsstreifens bis in die Nähe der Marksubstanz, wo er sich mit einer ähnlichen Zone vereinigt. Letztere nimmt den zentralen Abschnitt der Rindensubstanz ein (die sogen. neutrale Zone). Ihre Abgrenzung ist peripherwärts scharf, zentralwärts jedoch verwaschener. Die beiden Infiltrationszonen, welche den makroskopisch aufgefallenen gelben Linien entsprechen, begrenzen die vollkommen nekrotische Rindenpartie. Die Zellen der Infiltrationszonen sind zum Teil als polynukleäre Leukozyten erkennbar, zum größten Teil jedoch sind die Kerne so weit zerfallen, daß über ihre Natur nichts ausgesagt werden kann.

An manchen Stellen handelt es sich nur noch um Massen von feinen Chromatinkörnchen. In der peripheren Infiltrationszone finden sich vereinzelte, in der zentralen Zone sehr reichliche rote Blutkörperchen; hier bilden sie zuweilen kleine Hämorrhagien.

2. Weigertsche Fibrinfärbung.

Bei dieser Färbung treten die Glomeruli mit wenigen Ausnahmen durch die tiefblaue Färbung ihrer Schlingen hervor. Auch sind vielfach die Kapillaren in der nekrotischen Rinde von blauen Tropfen ausgefüllt. Die blaugefärbten Massen in den Glomerulis entsprechen genau den vorhin beschriebenen, stark eosingefärbten hyalinen Pfropfen; hier und da sind jedoch auch zarte Fibrinfasern erkennbar. Innerhalb der Thromben sind Bakterien nicht sichtbar, außer in einzelnen Kapillaren der Rinde, wo sie dichte Rasen bilden. Die Glomeruli sind von Bakterien vollkommen frei, ebenso wie das Innere der Harnkanälchen. An verschiedenen Stellen sowohl innerhalb der Infiltrationszonen, wie auch in der völlig nekrotischen Rinde liegen hier und da einzelne und zu kleinen Gruppen oder auch größeren dichten Rasen angehäufte Bakterien. Es handelt sich um Kokken von etwas plumper Form, die sich zu zweien zusammenlegen oder auch kürzere oder längere Ketten bilden.

3. Färbung mit Eisenlack-Hämatoxylin nach Heidenhain mit Rubinnachfärbung.

Die hyalinen Massen in den Glomeruli und das Fibrin der Thromben sind schwarz gefärbt; diese Gebilde heben sich sehr deutlich und sauber ab. Die Infiltrationszone erscheint als intensiv dunkler Streifen, indem das Chromatin der infiltrierenden Zellen sowie die roten Blutkörperchen sich ebenfalls schwarz gefärbt haben. In den Epithelien der Harnkanälchen, besonders der gewundenen, tritt vielfach eine schwarze Punktierung des Plasmas auf, so daß die Stelle des Kerns als helle Mitte erscheint. Diese feine Punktierung findet sich zuweilen auch in den Körnchen, die das Lumen der Harnkanälchen ausfüllen und die im übrigen matt rot gefärbt sind. — Auch bei dieser Färbung erscheinen die vorhin genannten Bakterien.

Der mikroskopische Befund ist also kurz zusammengefaßt folgender:

Die Zellen aller Gewebsbestandteile der Rinde, also auch des Interstitiums und der Gefäßwände, sind unfärbbar, also nekrotisch.

Hyaline Thromben füllen die Kapillaren der Glomerulischlingen, zum Teil auch andere Kapillaren ohne nachweisbare Beziehung zu Kokken, welche nur in wenigen Kapillaren ge-

funden werden. Die Epithelien bilden zum Teil körnige Massen, zum Teil sind sie hyalin umgewandelt und zerbröckelt. Zwischen den Zellen und im Lumen der Kanälchen, sowie auch zum Teil in den Kanälchen der Marksubstanz fädige und hyaline Gerinnungen, auch körniges Eiweiß ohne regelmäßige Anordnung. Fettablagerung in den Epithelien und der Zwischensubstanz, besonders ausgesprochen in der inneren Schicht der Demarkationszonen. In der äußeren Infiltrationsschicht starke Anhäufung von Leukozyten, die zum größten Teil zerfallen sind. Je näher nach dem nekrotischen Teil, um so stärker ist die Karyorhexis, wobei große Mengen feinster Chromatinkörnchen frei werden.

Es liegt also eine typische Koagulationsnekrose vor, wie sie zuerst von Weigert beschrieben wurde.

Solche Befunde erhebt man sowohl in anämischen Infarkten als auch bei den toxischen Nekrosen.

Bei der reichlichen Fettablagerung dürfte es sich — abgesehen von der fettinfiltrierten Randpartie, die bekanntlich dadurch entsteht, daß ein der Nekrose anheimfallendes Gewebe noch durch kollaterale Verbindungen von Kapillaren, jedoch nicht bis zur Integrität ernährt wird — teils um chemische Umwandlung abgestorbenen Gewebes handeln, teils dürfte sie auf Grund der allgemeinen und lokalen Anämie sowie auch auf Grund toxischer Einwirkung entstanden sein.

So gelang es beispielsweise v. Platen, experimentell durch Verengerung von Nierenarterien Verfettung zu erzeugen.

Großes Interesse beansprucht die ausgedehnte hyaline Thrombenbildung der Glomerulusschlingen.

Sehr übersichtliche Bilder hiervon ergab die Weigertsche Fibrinfärbung, sowie die Färbung mit Eisenlack — Hämatoxylin nach Heidenhain. Man sieht hier homogene glänzende Schollen, teils zarte Fasern, die dicht gedrängt oder lockerer den Inhalt der Gefäßlumina bilden. Während die Glomerulusschlingen mehr oder weniger von diesen Thromben ausgefüllt sind, sind die Kapillaren hiervon nur zum Teil betroffen.

Für die Ätiologie der Rindennekrose ist die Beantwortung der Frage, ob es sich hier um Thromben primären oder sekundären Ursprungs handelt, ob also die Thromben der Nekrose

vorangegangen oder durch sie veranlaßt waren, natürlich von besonderer Bedeutung.

Für die primäre Thrombenbildung könnten verschiedene Ursachen maßgebend gewesen sein; sowohl Embolie als autochthone Thrombose muß in Betracht gezogen werden. Für Embolie, etwa von Kokkenmassen, oder von endokarditischen oder endarteriitischen Thromben ist gar kein Anhalt vorhanden. Eher kämen autochthone, etwa im Anschluß an septische Blutvergiftung entstandene Glomerulusthrombosen in Frage.

Hyaline Thromben der Glomerulusschlingen sind zu wiederholten Malen, wenn auch in nicht so ausgesprochener Weise, bisweilen bei akut verlaufenen Infektionen, besonders bei pyämischen Prozessen gefunden worden. Ribbert gelang es wiederholt, auch durch Injektionen sterilisierter Kulturen ausgedehnte Fibrinausscheidung in den Kapillaren der Glomeruli und auch in anderen Gefäßen der Nierenrinde zu erzeugen.

Indessen würde einerseits eine so allgemeine Glomerulusthrombose, wie wir sie gefunden haben, in dieser Beziehung aller Erfahrung widersprechen; und selbst wenn eine solche zustande gekommen wäre, so hätte sie doch unmöglich eine so gleichmäßige, offenbar überall gleichzeitig eingetretene Gesamtnekrose veranlassen können, da Kollateralen in ausreichender Menge zur Verfügung gewesen sein würden.

Daß eine diffuse Thrombose der Rindengefäße gelegentlich zu schweren Ernährungsstörungen in dieser, ja zur Nekrose führen kann, ist nicht ausgeschlossen; aber eine Totalnekrose kann nicht so erklärt werden.

Es dürfte sich deshalb bei diesen hyalinen Thromben wie bei den Thromben der größeren Gefäßchen, welche so ausgedehnt in der Niere vorhanden waren, um eine sekundäre Bildung, eine Teilerscheinung der allgemeinen Koagulationsnekrose der Rinde handeln.

Diese Folge ist durchaus natürlich und anerkannt. Ich verweise in dieser Beziehung auf Beneke,[1]) welcher z. B. ganz

[1]) Thrombose und Embolie, in Marchand-Krehl, Handb. der allgem. Pathologie II.

gleiche Thromben bei multiplen, durch Gefäßkrampf bei Eklampsie entstandenen Rindennekrosen beschrieb. In nekrotischen Bezirken, in welchen das Blut durch die noch freien Gefäße fließen kann, entwickelt sich eben eine Thrombose, und ihre Form kann der von mir beschriebenen in der Niere durchaus gleichen.

Demnach glaube ich mit Sicherheit behaupten zu können, daß die Gefäßthrombose nicht die Ursache, sondern die Folge der Nekrose war. Es bleibt also die Aufgabe, die Ursache der primären Gewebsnekrose aufzuhellen.

Es möchte gesucht erscheinen, zum Zwecke der Erklärung der schweren Nierennekrose einen septischen Zustand in Form einer Bakteriämie oder Toxinämie anzunehmen. Sollte dieser auch bestanden haben, so ist doch damit die Totalnekrose der Rinde nicht genügend erklärt, weil die Sepsis wohl degenerative Prozesse bis zur Nekrose, aber nicht eine jähe Nekrose im allgemeinen und in einem einzigen Organ (Niere) erzeugen kann.

Durch die Niere ausgeschiedene Toxine konnten wohl das Epithel — und zwar, wie Ribbert experimentell nachwies, nicht gleichmäßig, sondern ungleichmäßig stärker oder schwächer, event. bis zur Nekrose, schädigen, das intertubuläre Gewebe wäre aber jedenfalls auf diese Weise nicht dem Gewebstod verfallen.

Dagegen würde unter Umständen eine Ferment- oder Toxineinwirkung mittelbar in Beziehung zu diesem Totalinfarkt zu setzen sein, wenn man annehmen wollte, daß die hyaline Thrombenbildung zu totaler Blutstockung in der Rinde geführt hätte.

Dieser Auffassung entspricht, wie bereits oben erwähnt, der mikroskopische Befund nicht.

Das ganze Bild deutet geradezu mit apodiktischer Sicherheit auf das Gefäßsystem hin; es kann sich nur um eine ischämische Nekrose handeln. Und da die Markteile der Niere unverändert gefunden wurden, so muß angenommen werden, daß die ursächliche Ischämie einem Gefäßkrampf entsprach, welcher gerade lange genug währte, um die Rindenepithelien zu vernichten, während die Markepithelien, welche ja bekanntlich gegen Sauerstoffmangel erheblich unempfindlicher sind, sich wieder erholten. Der so entstandenen Nekrose der Rindenepithelien folgte dann naturgemäß die Thrombose der zu-

gehörigen Gefäße, und diese vervollständigte die Nekrose aller Rindengewebe.

Der Zeitraum, welcher nötig ist, um durch Ischämie die Nierenrindenepithelien zu töten, beträgt nach Beneke (a. a. O.) nur wenige Minuten, jedenfalls nicht länger, als ein Gefäßkrampf dauern kann; die Möglichkeit eines Gefäßkrampfes ist demnach nicht nur gegeben, sondern im höchsten Maße wahrscheinlich; mangels aller anderen Ursachen darf dieser Vorgang mit Sicherheit als die Ursache der Nierennekrose unseres Falles angenommen werden.

Somit würde nur noch die Frage offenstehen, wodurch der angenommene Gefäßkrampf veranlaßt worden ist.

Die Theorie des Gefäßspasmus (Reflexischämie) als Ursache lokaler Nekrosen hat bisher nur auf dem Gebiete der Magenerkrankungen festen Fuß gefaßt.

Es handelt sich dabei um jene postoperativen Magen- und Darmblutungen, deren Ursachen man in einer Bildung multipler keilförmiger Infarkte, die von der Salzsäure des Magens angedaut geschwürig zerfielen, fand.

Die Geschwüre standen bisweilen in einer eigentümlichen Beziehung zu einer hyalinen Thrombose der Kapillaren (vgl. die Dissertation von Hurwitz).

Doch während Openchowski[1]) in dieser Thrombenbildung einen primären Vorgang erblickte, Letulle ihre septische Natur betonte, wies Beneke[2]) auf Grund seiner Beobachtungen vieler Fälle, bei denen diese hyaline Thrombenbildung fehlte, darauf hin, daß es sich dabei um einen sekundären Prozeß handeln müßte.

Es glückte ihm, die Genesis der in Frage stehenden postoperativen Stigmata auf eine breitere Basis zu stellen. Er betonte die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um jene Art Reflexischämie handeln dürfte, deren Ursachen in einer primären Reizung des Nervensystems liegt. Es gelang ihm und seinem

---

[1]) Openchowski, Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magendarmtraktus (Virchows Archiv 117, 1889).

[2]) Beneke, Über die hämorrhagischen Erosionen des Magens (Stigmata ventric.). Verhandl. d. D. Pathol. Ges. 1908.

Schüler Kobayashi[1]) leicht, nach dem Vorgang von Schiff und Ebstein u. a., durch Läsionen des Zentralnervensystems oder des Bauchsympathikus die charakteristische Nekrose zu erzielen, wie sich andererseits in seinem Sektionsmaterial eine unverkennbare Beziehung der Stigmata zu nervösen Erkrankungen vorfindet.

Es dürfte nicht allzu fern liegen, ähnliche Veränderungen in anderen Bauchorganen, die dem Splanchnikusgebiet unterliegen, auf solche nervöse Einflüsse zurückzuführen.

In der Tat sind in letzter Zeit verschiedene Fälle veröffentlicht worden, die diesen Gedanken rechtfertigen.

In der Leber, im Pankreas, in der Niere fand man nekrotische Herde, die nur auf spastische Kontraktionen kleinster Gefäße zurückzuführen waren.

So wurden von Beneke anämische Herde in der Leber bei akuten Hirnerkrankungen, akuter Peritonitis und bei andern durch Shock erzeugten Krankheiten häufig und ausgedehnt beobachtet;[2]) sie waren wegen ihres scharfbegrenzten hochgradigen Blutmangels und des Mangels einer Gefäßverstopfung nur als agonale vasomotorische Krampfanämien zu verstehen.

Im Jahre 1914 beobachtete Beneke[3]) eine ausgedehnte Pankreasnekrose, die er aus verschiedenen Gründen auf spastischen Verschluß der zuführenden Gefäße zurückführte, wie er denn auch schon früher (s. Blume) die Pankreasnekrose auf derartige Vorgänge zurückzuführen versucht hat.

Experimentell hat schon vor vielen Jahren Blume[4]) diese Hypothese, daß durch langanhaltenden Arterienkrampf Pankreasnekrose zustande kommen kann, unterstützt (kurzdauernde Unterbindung).

Sardiene veröffentlichte im Jahre 1911 zwei Fälle von

---

[1]) Kobayashi, Experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen (Frankfurter Zeitschr. für Pathologie III, 3. 1909).

[2]) vgl. Diskussionsbemerkung, Verhandl. d. D. Ges. für Pathol. XIII, 1909, S. 314.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1914.

[4]) Blume, Zur Frage der intravitalen Selbstverdauung des Pankreas. Festschr. z. Braunschweiger Naturforscherversammlg. 1897.

Eklampsie mit Harnverhaltung. Es fand sich hier infarktähnliche symmetrische Nekrose beider Nieren, deren Ursachen auf spasmodische Kontraktionen der kleinen Nierenarterien zurückzuführen waren.

Genau den gleichen Befund hat auch Beneke[1]) beschrieben und auf Krampfischämie zurückgeführt.

Ähnliche Spasmen im Verlaufe der Eklampsie beobachteten u. a. Zangemeister und Buttner.

Daß die Niere als harnausscheidendes Organ gefäßverengenden Nerveneinflüssen besonders zugänglich ist, ist ja hinreichend bekannt.

Selbst durch geringe Reizung des Splanchnicus major wurde eine erhebliche Verringerung des Blutzuflusses der Niere erzielt, während nach Durchschneidung desselben oder Verletzung des Großhirns Polyurie eintrat.[2])

Bei hysterischen Individuen traten häufig durch Nerveneinflüsse erzeugte, vorübergehende Zustände totaler Harnverhaltung ein.

Diese individuelle Disposition haben auch Cohnheim und S. Roy[3]) beobachtet, welche die Volumschwankungen der Nieren bei Erstickung mittels des Onkometers aufzeichneten.

Ohne Änderung des arteriellen Mitteldrucks sahen sie Verkleinerung der Niere auf Grund asphyktischer Kontraktion der Nierengefäße. Diese trat in verschiedenen Fällen sehr ungleich ein und richtete sich nicht bloß nach der Dauer der Asphyxie, sondern auch nach der jemaligen Erregtheit des Nervensystems.

Auch Openchowsky[4]) hat bei seinen Untersuchungen über die Entstehung der Magengeschwüre darauf hingewiesen, daß die individuelle Veranlagung dabei wesentlich ist, und daß es bei anämischen dyskrasischen Individuen besonders leicht zu

---

[1]) Zuelzer-Oberländer, Handb. der Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane I. sowie in Marchand-Krehl. Handb. der allgem. Pathologie II, 1912.

[2]) Rosenstein, Nierenerkrankungen S. 17.

[3]) Cohnheim und S. Roy, Untersuchung über die Zirkulation in den Nieren (Virchows Archiv 92, 1883).

[4]) Openchowsky, Virchows Archiv 117, 1889.

solchen Gefäßspasmen zentralen oder peripheren Ursprunges kommt.

In welchem Maße hierbei die Anämie eine Rolle spielt, haben die Experimente von Quincke und Dettweiler[1]) ergeben.

Es war mithin im vorliegenden Falle in dem allgemeinen Habitus die Voraussetzung gegeben, die möglicherweise zu einer Reflexischämie in der Niere führen konnte. Handelt es sich doch um ein anämisches, nervös veranlagtes Mädchen, das durch septisch-toxische Einflüsse aufs äußerste heruntergekommen war.

Auch dürfte in diesem Zusammenhang der Sektionsbefund des Magens einiges Interesse beanspruchen. Hier fand sich im Fundus eine flache, linsengroße Schleimhauteinziehung als Rest eines verheilten Magengeschwürs.

Da man seit den erwähnten erfolgreichen Untersuchungen über die Entstehung der Stigmata geneigt ist, dem Vorgange von Klebs folgend, auch die Ursachen der Magengeschwüre in einem reflektorischen Spasmus der Gefäße peripheren oder zentralen Ursprungs zu erblicken, so dürfte die kleine Geschwürsnarbe einem vielleicht gleichzeitig mit der Nierennekrose entstandenen reflektorischen Magengeschwür entsprochen haben; die Nierennekrose kann um so eher auf die gleichen spastischen Vorgänge bezogen werden.

Ich bin geneigt, auf diese Parallelerscheinung einiges Gewicht zu legen, und behaupte, in Berücksichtigung und Beurteilung aller Tatsachen, daß die Möglichkeit einer Krampfischämie, die den Zellentod des Rindengewebes der Niere nach sich zog, für unseren Fall eine große Wahrscheinlichkeit hat.

Waren einerseits die Gründe für die Annahme einer andern Genesis wenig stichhaltig, so sind andererseits die Prämissen für die Möglichkeit eines Spasmus, für dessen Ablauf sich bei seiner vorübergehenden Natur ein direkter Beweis kaum erbringen läßt, nach jeder Richtung hin gegeben.

Es möchte deshalb am Platze sein, hier die Frage aufzuwerfen, ob nicht der Kampher in seiner vasokonstriktorischen

---

[1]) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1875 Nr. 4.

Eigenschaft unter besonderen Verhältnissen gelegentlich eine schädigende Wirkung ausüben kann. Fälle von Anurie nach Kampherinjektionen, die wiederholt beobachtet wurden, legen diesen Gedanken auch für unseren Fall nahe.

Mit Rücksicht auf die verdienstvolle Arbeit Winterbergs[1]) im Jahre 1903 über die Wirkung des Kamphers auf Herz und Gefäßsystem möchte es sich erübrigen, hier auf das ausgedehnte Gebiet der Kampherliteratur allzu ausführlich einzugehen.

Allerdings sah Winterberg die Wirkung des Kamphers nicht in einer Verengerung, vielmehr in einer Erweiterung der Gefäße und der damit verbundenen Blutdrucksenkung; diese jedoch nur im Stromgebiet der Vena jugularis und femoralis, nicht im Splanchnikusgebiet.

Die periodischen Blutdrucksteigerungen, auf Grund vorübergehender Verengerung der Gefäße, in unregelmäßiger Folge, veranlaßt durch erhöhte Reizbarkeit des Vasomotorenzentrums, hat auch er wie sein Vorgänger Wiedemann u. a. feststellen können.

Daß hierdurch die Blutzufuhr zu den Nieren unter Umständen aufs äußerste verringert werden kann, muß wohl daraus geschlossen werden, daß in verschiedenen Fällen bei Kampher-vergiftung eine vorübergehende totale Harnverhaltung eintrat.

Beispielsweise beschrieb Buisard einen Fall, bei dem es nach 5 g Kampherklystier zu einer solchen vorübergehenden Harnverhaltung kam.

Beneke hat, wie er mir persönlich mitteilte, bereits vor Jahren einen dem von mir beschriebenen durchaus ähnlichen Fall von Anurie und Nierenrindennekrose im Anschluß an starke Kamphergaben, welche nach einer Lungenoperation ausgeführt wurden, beobachtet.

Wenn andere, wie Lecoq und Fernerdi, eine Harnverhaltung nicht beobachteten, so würde eine solche Abweichung in der erwähnten verschiedengradigen nervösen Veranlagung ihre hinreichende Erklärung finden.

---

[1]) Winterberg, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung auf das Herz und die Gefäße von Säugetieren (Archiv für Physiologie 94, 1903).

Es wäre weiter zu bedenken, daß, wenn schon durch die Erweiterung des peripheren Stromgebiets eine erhebliche Verringerung der Blutmenge des Splanchnikus stattfand, diese im vorliegenden Falle bei der allgemeinen Anämie den höchsten Grad erreichen mußte.

Die durch die geschwächte Propulsivkraft des Herzens sowie durch den Blutverlust an und für sich schlecht gefüllten und verengten Nierenarterien konnten in einem zum Spasmus neigenden Organismus durch die das Großhirn (Vasomotorenzentrum) erregende Wirkung des Kamphers den äußersten Grad von Verengerung erfahren.

Somit komme ich zu dem Schluß, daß die so überraschende, zur Anurie führende Totalnekrose der Nieren in meinem Fall eine Folge der Kamphergaben gewesen ist, welche das Kind vom 26. bis zum 28. Dezember alle 2 Stunden bekommen hat. Vielleicht steht auch die schwere Lungenblutung indirekt mit dieser Nierenerkrankung in Verbindung — traf sie doch zeitlich etwa synchron mit der totalen Anurie zusammen — und andererseits war vielleicht auch die Magennekrose die direkte Folge der Kampherinjektionen.

Jedenfalls lehrt dieser Fall, wenn die Deutung richtig ist, daß häufig wiederholte Kampherinjektionen nicht als so harmlos angesehen werden dürfen, als es gewöhnlich geschieht, wenn es vielleicht auch nur besonders disponierte Individuen sind, welche mit so hochgradigen tödlichen Erkrankungen auf dieselben reagieren.

Literaturverzeichnis.

Beneke, Über die hämorrhagischen Erosionen des Magens. Verhandl. d. D. Ges. f. Pathol. XII, 1908.

Beneke, Thrombose. In Marchand-Krehls Handb. d. allgem. Pathol. II.

Cohnheim und **S. Roy,** Untersuchungen über die Zirkulation in den Nieren. Virchows Archiv Bd. 92. 1883.

Freitag, Vorträge über Nierenkrankheiten.

Hildebrandt, Zur Pharmakologie der Kamphergruppe. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. 48, 1903.

Hurwitz, Beitrag zur Lehre von den hämorrhagischen Erosionen des Magens. Diss. Königsberg 1904.

Justi, Beitrag zur Kenntnis der hyalinen Kapillarthrombose der Lunge und Niere. Diss. Marburg 1894.

Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Klebs, Allgemeine Pathologie. Bd. 2.

Klebs, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Leibecke, Ein Fall von Ischämie und Nekrose der Niere. Diss. Göttingen 1879.

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Spez. Pathologie und Therapie 32 II.

Litten, Über septische Erkrankungen. Zeitschrift f. klin. Medizin 1881.

Mircoli, Nephrites primitives mykotiques épidémiques des enfants. Beitr. zur Anatomie u. Pathologie Bd. 4.

Openchowsky, Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magendarmtraktus. Virchows Archiv Bd. 117, 1889.

Orth, Spezielle pathologische Anatomie.

Pellaciani, Zur Pharmakologie der Kamphergruppe. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 17, 1883.

v. Platen, Experimentelles über fettige Degeneration der Nierenepithelien. Virchows Archiv Bd. 71.

v. Recklinghausen, Pathologie der Ernährung und des Stoffwechsels. 1882.

Ribbert, Spezielle Pathologie.

Ribbert, Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankung. 1891.

Rosenstein, Nierenkrankheiten.

Silbermann, Einige Bemerkungen über den Nachweis intravitaler Gefäßverstopfungen durch die Methode der Selbstfärbung. Virchows Archiv Bd. 122.

Uhthoff, Experimentelle Beiträge zur Nephritis. Diss. Berlin 1877.

v. Verra, Über die Folgen des vorübergehenden und dauernden Verschlusses der Nierenarterie. Virchows Archiv Bd. 88.

Weigert, Über die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchows Archiv Bd. 79.

Winterberg, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Kamphers auf das Herz und die Gefäße von Säugetieren. Archiv für Physiologie 94, 1905.

Und die im Text als Anmerkung aufgeführte Literatur.

Robert Noske, Borna-Leipzig, Großbetrieb für Dissertationsdruck.

Lebenslauf.

Theodor Zanzig wurde am 30. April 1874 zu Berlin als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Zanzig geboren. Er besuchte das Leibniz-Gymnasium zu Berlin und verließ es mit dem Zeugnis der wissenschaftlichen Befähigung für den einjährig-freiwilligen Dienst Oktober 1890, um sich dem Kaufmannsberufe zu widmen. Nach mehrjährigem Aufenthalt im Ausland kehrte er nach Deutschland zurück, um sich für einen wissenschaftlichen Beruf vorzubereiten. Als Extraneus erlangte er das Zeugnis der Reife am Königstädtischen Gymnasium zu Berlin Ostern 1902 und wurde nach der Immatrikulation als Studierender der Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin eingeschrieben. Im Sommer 1905 bestand er das Tentamen physicum zu Berlin. Er setzte dann mit Ausnahme des Wintersemesters 1907/08, wo er in München immatrikuliert war, seine Studien in Berlin fort und bestand das medizinische Staatsexamen zu Berlin im Winter 1910. Er war darauf als Medizinalpraktikant am St. Josefs-Stifts-Krankenhause in Bremen und dem Krankenhause des evangelischen Diakonissenhauses in Bad Kreuznach tätig. Am 15. März 1912 erhielt er die Approbation als Arzt. Nachdem er dann längere Zeit Assistenzarzt am Herzoglichen Landeskrankenhause zu Gotha gewesen war, ging er nach Leipzig mit der Absicht, sich dort niederzulassen. Vom Ausbruch des Weltkrieges überrascht, meldete er sich zur mündlichen Doktorprüfung, die er am 3. August 1914 bestand. Er stellte dann sofort seine Kräfte dem Vaterlande zur Verfügung; doch nur kurze Zeit war es ihm beschieden, als Chefarzt des Vereinslazaretts des Roten Kreuzes in Fürstenberg (Mecklenburg) zu wirken: bei Einholung eines Verwundetentransportes verunglückte er tödlich am 10. Dezember 1914. An der Stätte seines letzten Wirkens wurden seine sterblichen Reste am 14. Dezember beigesetzt.